Ueber Fettembolie nach Knochenbrüchen

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Fritz Berg
prakt. Arzt, aus Berlin

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Tag der Promotion: 5. März 1915

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Bier.**
Referent: Prof. Dr. **Köhler.**

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546508_0089

Nach vielen Verletzungen findet sich Fett im Urin; es muß also ein Uebergang von Fett in den Kreislauf stattgefunden haben. Dieses Hineingeraten und Verschleppen von flüssigem Fett erfolgt recht häufig nach Knochenbrüchen.

Die Kenntnis dieser Komplikation der Frakturen ist fast ausschließlich das Verdienst deutscher Forscher. Zenker beobachtete 1862 als erster beim Menschen eigentliche Fettembolie der Lungen nach einer schweren Verletzung. Später haben sich dann sowohl klinisch als auch experimentell mit dieser Affektion auch andere, namentlich Wagner, Bergmann, O. Weber, F. Busch, Waldeyer, Czerny, Halm und Scriba eingehend beschäftigt. Trotz zahlreicher Arbeiten ist die Pathologie der Fettembolie noch nicht genügend aufgeklärt; es gehen vielmehr die Ansichten über manche Punkte noch sehr auseinander. Aber nicht nur nach Frakturen, sondern auch nach operativen Knochenverletzungen, wie Osteotomien und gewaltsamen Geradebiegen verkrümmter Knochen oder versteifter Gelenke kommt Fettembolie vor. Nach Ribbert genügen sogar Erschütterungen des Körpers, um eine Fettembolie hervorzurufen.

„Die Erschütterung einzelner oder aller Knochen, wie sie ja notwendig mit jeder Fraktur verbunden ist, ist die maßgebende Grundlage für den Uebergang des Fettes in die Venen; es stammt also der Hauptmenge nach aus dem von dem Trauma nicht direkt getroffenen Knochenmark."

Für diese seine Behauptung hat Ribbert sowohl praktische als auch experimentelle Beweise gebracht.

Ein 63jähriger Mann wurde krank auf der Straße gefunden und starb einige Tage nach der Einlieferung in das Krankenhaus.

Die Sektion ergab eine makroskopische Veränderung beider Nieren, die mit der Todesursache nichts zu tun hatte. Es bestand ferner starkes Lungenödem. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren fand sich in vielen Glomerulis eine Ausfüllung einzelner Schlingen mit Fett. In den Lungen fand sich Fettembolie und dies, trotzdem keine Fraktur vorhanden war. Ueber dem linken Trochanter fand sich eine handtellergroße Abschürfung der Epidermis und eine oberflächliche Blutung in das Zellgewebe. Man hätte an eine starke Quetschung der Weichteile denken können und an eine dadurch verursachte Fettembolie, wenn nicht der Patient so abgemagert gewesen wäre, daß die Subkutis nur noch Spuren von Fett enthielt. Ribbert nahm deshalb an, daß eine starke Erschütterung der Knochen der maßgebende Faktor für eine Fettembolie gewesen ist, und um seine Ansicht zu begründen, schritt er zu folgendem Experiment:

Er narkotisierte Kaninchen, klopfte sie 1 bis 2 Minuten lang mit einem hölzernen Instrument auf beide Tibiae. Die Tiere starben dann nach kurzer Zeit, wie die Sektion ergab, an Fettembolie.

Auch den umgekehrten Fall, daß eine Fraktur ohne Erschütterung noch keine Fettembolie erzeugt, bewies Ribbert, indem er den Femur eines Kaninchens durch einen Schraubstock allmählich zusammendrückte. Er vermied jede stärkere Erschütterung auch im Augenblick des Einbrechens. Fett-

embolie trat nicht ein, trotzdem die Fraktur so weit durchgeführt war, daß man die Bruchenden gegeneinander verschieben konnte und auch des öfteren gegeneinander verschob.

Bergemann prüfte die Versuche Ribberts nach und erhielt dabei andere Resultate. Er sah zwar auch in einigen Fällen nach Erschütterung ohne Fraktur Fettembolie in den Lungen, aber stets nur recht geringen Grades. In anderen Fällen dagegen war es ihm nicht möglich, trotz eingehenden Untersuchungen, auch nur Spuren von Fett in den Organen nachzuweisen. Daß es der Erschütterung zum Zustandekommen der Fettembolie nicht bedarf, zeigte er auch durch Versuche, indem er Fettembolie nachweisen konnte, wenn er eine Zermalmung der Röhrenknochen ohne Erschütterung in der Mitte des Schaftes vorgenommen hatte. Zu dem gleichen Ergebnis kam auch Frischmuth, wenn er die Zermalmung an dem fettreicheren Spongiosaende ausführte.

Infolge mehrerer Fälle von hochgradiger Fettembolie nach ganz geringfügigen Frakturen, zum Beispiel nach Malleolar- und Patellarfraktur, bemerkte man, daß die Fettembolie nicht von Ausdehnung der Fraktur abhängig war. Es entsteht also ein Mißverhältnis zwischen dem im Blutgefäßsystem gefundenen Fett und der im Mark des verletzten Knochens angenommenen Fettmenge. Ribbert erklärt dieses Mißverhältnis damit, daß infolge der Erschütterung Fett in den Kreislauf gelangt, während Bergemann, Frischmuth u. a. annehmen, daß infolge der Verletzung auch Fett von den umgebenden Weichteilen in die Venen des Knochens hineingepreßt werde. Das Vorkommen von Fett nach Weichteilverletzungen hat auch Riedel beschrieben. Er fand bei acht

tödlichen Weichteilverletzungen bei zweien flüssiges Fett in den Gefäßen. Auch Scriba bestreitet, daß durch Knochenbrüche allein soviel Fett geliefert werden kann, um tödliche Fettembolie zu erzeugen. Infolge zahlreicher Versuche fand er, daß die Fettmenge, die den Tod eines Tieres verursachen kann, dreimal so groß ist, als die in dem Oberschenkel des betreffenden Tieres enthaltene Fettmenge. Auf den Menschen übertragen, dessen Oberschenkel 70 g Fett enthält, müßten also 210 g Fett in den Kreislauf gelangen, um eine tödliche Fettembolie hervorzurufen. Diese ungeheure Fettmenge kann nicht allein aus dem Knochenmark herrühren, sondern muß zum größten Teil aus dem Unterhautzellgewebe stammen. Pinner veröffentlichte in der Berliner Klinischen Wochenschrift 1883 einen Fall von tödlicher Fettembolie, den er auf eine Weichteilverletzung zurückführt, und zwar, weil aus der erweiterten Wunde sich mit dem Blute eine große Menge Fett entleerte. Die Menge des Fettes stand zu dem Fettreichtum des verletzten Knochens — es handelte sich um eine Fraktur des Köpfchens der Fibula — in auffallendem Widerspruch.

Wie gelangt nun das Fett in den Kreislauf? Um diese Frage zu klären, sind von den einzelnen Forschern verschiedene Versuche gemacht worden. Zuerst wies Busch nach, daß Fetttröpfchen von den Lymphgefäßen aufgenommen und zu den regionären Lymphdrüsen abtransportiert werden. Er zerstörte an einer Stelle das Knochenmark eines Kaninchens und injizierte in die Knochenmarkshöhle zinnoberhaltiges Fett. Er fand dann in den Lymphdrüsen kleine gefärbte Fetttröpfchen wieder. Damit das Fett von Lymphbahnen aufgenommen werde, hielt er eine Zerreißung der Lymphgefäße für nötig. Denn bei intakten Lymphgefäßen,

wenn er Oel in das Weichteilfettgewebe injizierte, konnte er niemals Fett in dem Lymphgefäßsystem nachweisen. Riedel gelang es, auch bei intakten Lymphgefäßen Fett in ihnen nachzuweisen, aber niemals Fettembolie, was er „mit der feinen Verteilung der Fetttröpfchen in den filterartig wirkenden Lymphdrüsen" erklärte. Anders verhielt es sich aber, wenn die Lymphwege direkt ohne Zwischenschaltung von Lymphdrüsen in den Ductus thoracicus mündeten.

Nach Aberle kann zwar Fett auf dem Lymphwege in den Blutkreislauf gelangen, aber nur aus Weichteilen, da das Knochenmark keine Lymphgefäße besitzt, eine Ansicht, die, wie wir nach den Untersuchungen Köllickers wissen, falsch ist.

Daß auf dem Lymphwege große Mengen Fett ins Blut gelangen, zeigte zuerst am Menschen Wilms. Ein junger Mann war aus dem zweiten Stockwerk auf die Straße gefallen und hatte eine Radiusfraktur davongetragen. Kurz darauf machten sich bei ihm klinische Anzeichen von Fettembolie bemerkbar. Wilms eröffnete operativ den Ductus thoracicus kurz vor der Mündung in die Vena anonyma, dann drainierte er den Ductus thoracicus und sah große Mengen Fett mit der Lymphe nach außen abfließen.

Die Hauptmenge von Fett dürfte wohl durch die Venen in den Blutkreislauf gelangen.

Den Nachweis hierfür brachte zuerst Busch, indem er in die zerstörte Knochenmarkshöhle eines Kaninchens zinnobergefärbtes Fett injizierte, und Spuren davon auf dem ganzen Blutwege von der Injektionsstelle — dem Knochenmark — an bis zum Herzen verfolgen konnte.

In die durch das Trauma zerrissenen Venen gelangt das Fett am leichtesten, weil im Innern des starren Knochen-

gewebes die Lumina sich leicht klaffend halten. Ferner wird das Fett durch das entstandene Trauma auch direkt in die venösen Bluträume hineingepreßt. Dazu kommt noch, daß an der Frakturstelle eine Blutung entsteht und somit eine Steigerung des Druckes in der Markhöhle und die aspirierende Kraft der Venen.

Daß tatsächlich eine Drucksteigerung durch die Blutung entsteht, bewies Busch dadurch, daß er nach Zerstörung des Knochenmarks und Injektion von Oel die Kanüle im Knochen stecken ließ, die Spritze aber entfernte. Es lief dann das Oel aus der Kanüle langsam heraus, trotzdem das Bohrloch sich am oberen Knochenrand befand.

Da bei Verletzung der Venen Blut aus ihnen herausquillt, so kann von ihnen nicht gleichzeitig Fett aufgenommen werden, meint Ribbert. Ferner entsteht in der Knochenmarkshöhle eine Blutung und somit eine Druckerhöhung. Durch diesen zunehmenden Druck werden die Gefäße komprimiert und verschlossen.

Um die Frage zu entscheiden, auf welchem Wege — Blut oder Lymphwege — das Fett bei Fettembolie in den Kreislauf gelangt, unternahm Fritzsche folgende Versuche:

Er rief bei Hunden und Kaninchen künstlich eine Fettembolie hervor. Vorher unterband er die von der betreffenden Extremität abfließenden Venen, so daß das Fett nur auf dem Lymphwege verschleppt werden konnte.

Das Ergebnis der Untersuchung war, daß bei Erschütterungen trotz Venenunterbindung starke Fettembolie auftrat. Das Fett mußte also auf dem Lymphwege in den Kreislauf gelangt sein.

Bei blutigen Verletzungen dagegen trat keine Fettembolie

auf, da der Blutweg durch Unterbindung der Venen verschlossen war. Auf dem Lymphwege trat keine Embolie auf, da die Lymphspalten durch das entstandene Hämatom komprimiert wurden.

Durch die Versuche Fritzsches ist wohl erwiesen, daß bei blutigen Knochenverletzungen die Embolie auf dem Blutwege, bei bloßen Erschütterungen auf dem Lymphwege zustande kommt.

Das in den venösen Kreislauf gelangte Fett wird nun in das rechte Herz und von da in die Lungen verschleppt, wo es nur die Arterien oder auch die Kapillaren verstopft, je nach der Menge des Fettes und nach der Höhe des Blutdruckes. Bei Zufuhr einer großen Fettmenge werden alle Lungengefäße und Kapillaren verstopft, so daß der Tod durch Erstickung eintreten muß, weil der zum Leben nötige Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff im Blute nicht mehr stattfinden kann.

Bei geringerer Fettmenge und ausreichender Herzkraft wird das Fett in die Kapillaren hinein- und durch dieselben hindurchgepreßt und gelangt so in den großen Kreislauf und in die anderen lebenswichtigen Organe, in Herz, Nieren, Leber und Gehirn. Nach Untersuchungen Scribas bleibt das Fett an der Innenwand der Gefäße hängen, sobald es nicht mehr von der Intima durch eine Blutschicht getrennt ist. Besonders leicht geschieht dies, wenn größere Tropfen aus einem weiteren Gefäß in ein engeres verschleppt werden, oder wenn mehrere kleinere Tropfen zu einem großen konfluieren.

Das Fett sitzt in erster Linie in den Kapillaren der Lunge. Die Form der Fettmassen ist jedoch vorwiegend nicht eine zusammenhängend zylindrische, sondern hauptsächlich

„rosenkranzähnlich“: Ein Tröpfchen liegt dichtgedrängt neben dem andern. Doch werden auch Zylinder aus solchen Reihen von Fetttröpfchen zusammengeflossen beobachtet.

In den Lungen treten als Folge der Embolie kleinere ekchymotische Blutungen, seltener Hämorrhagien ein, die zu infarktähnlichen Herden führen. Ebenfalls als Folge der Fettembolie glaubte man früher das Lungenödem ansehen zu müssen und suchte es auf folgende Weise zu erklären: das Blut ist in manchen Gefäßgebieten von beiden Seiten durch embolisches Fett eingeschlossen. Das Serum transsudiert durch den Druck der Fettsäule durch die Gefäßwand und verursacht das Lungenödem.

Virchow erklärte das Lungenödem bei Verstopfung zahlreicher Lungenbahnen durch kollaterale Hyperämie.

Da aber bei zahlreichen Tierversuchen nie Lungenödem aufgetreten ist, neigt man jetzt mehr der Ansicht zu, das Oedem als agonale Begleiterscheinung aufzufassen.

Bei genügend kräftiger Herztätigkeit und nicht allzugroßer Fettmenge kann, wie früher dargelegt, Fettembolie des großen Kreislaufes eintreten. Fromberg ist der Ansicht, daß ein sehr wesentlicher begünstigender Faktor für das Zustandekommen der Fettembolie des großen Kreislaufes das Offenbleiben des Foramen ovale ist; dem wird aber von Wilke in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1913, der einen Fall von Fettembolie nach Querbruch beider Tibiae und Fibulae veröffentlichte, wo kein offenes Foramen ovale vorhanden war und die Embolie somit auch keine paradoxe sein konnte, widersprochen; es mußte also das Fett durch die Lungenkapillaren hindurch in den großen Kreislauf gelangt sein.

Je nachdem das Fett durch die Lungenkapillaren in den großen Kreislauf hindurchgelangt oder in den Lungenarterien und -kapillaren stecken bleibt, teilt Payr die tödliche Fettembolie in eine cerebrale und eine respiratorische Form ein.

Nach v. Bergmann können größere Fettmengen auch eine Herzlähmung verursachen, indem das rechte Herz allmählich mit sehr großen Mengen fetthaltigen Blutes gefüllt wird. Das linke Herz dagegen kann nur recht wenig sauerstoffhaltiges Blut erhalten, da die Lunge durch das Fett verstopft ist. „Infolge dieser ungleichen Füllung häuft sich das regurgitierende Blut in den Koronarvenen, woraus durch mangelhafte Ernährung der Herzganglien eine Herzparalyse entsteht."

Dem widerspricht Scriba, der oft reichliche Embolie der Herzkapillaren und Koronarvenen sah, aber niemals eine Herzlähmung beobachtete. Er bestreitet, daß Fettembolie einen störenden Einfluß auf die Herztätigkeit ausübe.

Der Sitz des Fettes in den Nieren sind die Glomeruli. Oft sind die Glomerusschlingen zum größten Teil mit Fett gefüllt. Als Folge der Zirkulationsstörung in den verstopften Glomerulis tritt fettige Degeneration der Tubuli contorti II. Ordnung ein.

Im Gehirn haben alle Untersucher, so unter anderem auch F. Busch, multiple miliare ekchymotische Blutungen gesehen; auch Ribbert beobachtete diese Hirnblutung unter 7 Fällen dreimal. In der Rinde dagegen sind die Blutungen seltener.

Ribbert veröffentlichte folgenden Sektionsbefund einer alten Frau, die 4 Tage nach zahlreichen Knochenbrüchen und Weichteilverletzungen an Fettembolie starb. In der

weißen Substanz des Gehirns waren zahllose bis stecknadelkopfgroße runde Blutungen, die in der Mitte mit einem weißen Punkt versehen waren. In der Rinde nur ganz vereinzelte kleine Blutungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich der weiße Punkt als eine Fettembolie einer oder mehrerer Kapillaren heraus.

In anderen Fällen waren es ekchymotische Blutungen in der Decke und der parietalen Wand der Seitenventrikel.

Im Herzmuskel konnte Busch schon mit bloßem Auge sichtbare trübe Fleckchen feststellen, die als fettige Degeneration anzusprechen sind. Der Grund für die fettige Degeneration ist, wie im Gehirn, ein Verschluß von Gefäßen durch Fett. Diesen Befund sah Ribbert von sieben Malen zweimal, während andere ihn nicht beobachteten. Im Myocard ist nach Ribbert die Haupterscheinung der Fettembolie unter dem Endocard des rechten Ventrikels, vornehmlich im Conus arteriosus zu sehen. Man findet da kleine Ekchymosen mit einer ringsherumgehenden trübgelben zackigen Zone, die einer fettigen Degeneration entspricht. Mitunter fehlt die Blutung. Die Blutung im Myocard wie im Gehirn beruht auf Zirkulationsstörungen, auf Diapedese, nicht auf Zerreißung von Gefäßen.

Was die Häufigkeit der Fettembolie nach Frakturen anbetrifft, so kann man wohl behaupten, daß nach jeder Fraktur eine Fettembolie, wenn auch recht geringen Grades, eintritt. Von 24 Patienten, die Frakturen hatten, konnte Scriba 22 mal durch den Nachweis von Fett im Urin Fettembolie feststellen.

Halm fand bei 20 Obduktionsfällen nach Knochenbrüchen jedesmal Fettembolie.

So häufig eine Fettembolie geringen Grades nach Frakturen ist, so selten ist der Tod durch die Embolie bedingt.

Scriba konnte aus der Literatur 86 Todesfälle an Fettembolie zusammenstellen, nach sorgfältiger Prüfung des Befundes aber konnte er von den 86 angeführten Fällen nur noch 8 Todesfälle als Folge der Fettembolie gelten lassen.

Bei einer Zusammenstellung von 15 bis damals veröffentlichten Fällen von einwandsfreier tödlicher Fettembolie fand Meeh, daß das männliche Geschlecht 14 mal, das weibliche nur 1 mal beteiligt war. Dieses Ergebnis hängt wohl damit zusammen, daß der Mann durch seinen Beruf viel öfter der Schädigung einer Fraktur unterworfen ist als die Frau.

Diese 15 Fälle tödlicher Fettembolie verteilten sich auf die einzelnen Jahrzehnte folgendermaßen. Es starben an tödlicher Fettembolie

im	1.	Dezennium	1 Patient
„	2.	„	2 Patienten
„	3.	„	5 „
„	4.	„	1 „
„	5.	„	2 „
„	6.	„	6 „
„	7.	„	1 „
„	8.	„	1 „

Diese Zusammenstellung stimmt auch mit der von Bruns überein. Bruns stellt zunächst fest, wie die Frakturen sich auf die einzelnen Dezennien verteilen, und fand

im	1. Dezennium	13,9 %
„	2. „	15,4 %
„	3. „	18,4 %
„	4. „	16,3 %
„	5. „	13,3 %
„	6. „	12,0 %
„	7. „	6,0 %
„	8. „	3,4 %

Die tödlichen Fälle von Fettembolie verteilen sich nach derselben Statistik auf die einzelnen Jahrzehnte wie folgt. Es kamen vor:

im	1. Dezennium	6,66 %	Todesfälle
„	2. „	13,33 %	„
„	3. „	33,33 %	„
„	4. „	6,66 %	„
„	5. „	13,33 %	„
„	6. „	0,00 %	„
„	7. „	6,66 %	„
„	8. „	6,66 %	„

Die Statistik ergibt also, daß in den Jahren, wo sich die meisten Frakturen ereignen, auch die meisten tödlichen Fettembolien vorkommen, d. i. zwischen 20 und 30 Jahren.

Der Tod trat nach der Verletzung mitunter schon nach einigen Stunden ein, öfters erst nach Tagen. Bei den oben erwähnten Fällen fand Meeh, daß der Tod

5 mal innerhalb 24 Stunden,
2 mal innerhalb 2 Tagen,
4 mal innerhalb 1—3 Tagen,
1 mal je nach 4, 8, 10 und 11 Tagen eintrat.

Es folgen dann einige Krankengeschichten und Sektionsbefunde aus der Literatur von Patienten, die an Fettembolie nach Frakturen gestorben sind.

v. Bergmann veröffentlichte in der Berliner klinischen Wochenschrift einen Fall von tödlicher Fettembolie, der insofern von großem Interesse ist, als es sich um den ersten Fall handelt, bei dem schon während des Lebens die Diagnose „Fettembolie" gestellt wurde.

Ein Blechschmied von 38 Jahren stürzte vom Dach eines Hauses auf die Straße hinab und trug eine doppelte Fraktur des Oberschenkels davon. Am ersten Tage war sein Befinden gut. Am Abend des zweiten Tages hatte Patient das Gefühl von Unruhe und Angst, das sich am dritten Tage noch verstärkte. In der Nacht trat Hämoptoe ein. Tags darauf hatte Patient beschleunigte Atmung und Husten. Er war cyanotisch und spie fortwährend blutig-schaumige Flüssigkeiten aus und klagte über heftige Schmerzen in der Brust und im Bein. Auf der ganzen linken Lunge, besonders hinten unten hörte man feines und gleichblasiges feuchtes Rasseln. Die Temperatur war 39,6. Der Tod an Lungenödem trat 79 Stunden nach der Verletzung ein.

Der Sektionsbefund bestätigte die gestellte Diagnose. In beiden Lungen waren kolossale Fettembolien, reichliche inselförmige Hyperämien und zahlreiche bis stecknadelkopfgroße Infarkte vorhanden.

Czerny beobachtete einen Todesfall nach Fettembolie, bei dem sich auch die im Leben bereits gestellte Diagnose bestätigte. Ein 32jähriger Bauarbeiter war vom Gerüst gefallen und hatte sich den Oberschenkel gebrochen. Am ersten Abend fühlte Patient sich objektiv wohl. Am zweiten Abend trat Temperatursteigerung auf 39,7 ein. Einige Stunden später traten sehr laute, röchelnde Atmungsgeräusche, stark beschleunigter Puls und Koma auf. Gegen Morgen verstarb Patient, 38 Stunden nach der Verletzung, unter Schweißausbruch und Trachealrasseln.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man eine hochgradige Fettembolie der Lungen, der Nieren, des Gehirns und der Leber.

Meeh berichtet von einem 23jährigen schwachsinnigen Bäcker, der aus dem dritten Stockwerk auf das Pflaster herabgesprungen war. Nach dem Sturz und vor dem Transport in die Klinik war er noch bei Bewußtsein. In die Klinik wurde er bewußtlos eingeliefert. Der Puls war sehr frequent und schwach, die Atmung regelmäßig. Zur Hebung der Herztätigkeit wurde ihm Ol. camphoratum injiziert. Bei der Untersuchung fand man mehrfache Frakturen des rechten Radius des rechten Humerus und des rechten Femur. Bei Anlegung eines Zugverbandes und einer Armschiene wurde der bis dahin ruhige Patient plötzlich sehr unruhig und reagierte nicht mehr auf Anruf; auch reagierten die weiten Pupillen nicht mehr. 4 Stunden nach der Verletzung trat der Tod ein.

Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben, daß reichliche Ekchymosen in Form breiter Streifen auf der Lungenoberfläche waren. In dem von der Lunge abgestrichenen

Blute sah man makroskopisch sehr viele kleinere und größere Fetttröpfchen herumschwimmen. Die Capsula adiposa und das Hilusfettgewebe der rechten Niere waren blutig infiltriert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine massenhafte Embolie der Lungenkapillaren mit Fett. In den anderen Organen, besonders in Nieren und Gehirn konnten trotz sorgfältigster Untersuchung keine Zeichen für Fettembolie gefunden werden.

Im klinischen Verlaufe, den wir ja schon teilweise aus den oben angeführten Krankengeschichten kennen gelernt haben, haben wir nach der Verletzung eine Zeitlang ungestörtes Befinden, dann Störungen der Respiration, die auf Beschränkung des Gasaustausches in den verstopften Lungenkapillaren zurückzuführen sind. Diese Störungen machen sich geltend durch Husten, blutig tangierten Auswurf und Rasselgeräusche über den unteren Lungenabschnitten. Die Atmung ist beschleunigt und unregelmäßig. Des öfteren ist der Cheyne-Stokessche Atemtypus bemerkt worden.

Bei der cerebralen Form finden wir Gehirnstörungen mit tiefem Koma. Krämpfe und isolierte Lähmungen sind ein sehr seltenes Vorkommnis. Haemig beschreibt einen Fall von cerebraler Fettembolie mit vollständiger rechtsseitiger Lähmung. Differentialdiagnostisch wichtig ist bei dieser Form der Fettembolie gegenüber der traumatischen Spätapoplexie das Fehlen des Druckpulses. Selten finden wir Erbrechen. Die Störungen von seiten des Zentralnervensystems sind entweder direkt auf die Embolie oder auf Kohlensäureintoxikation infolge der Verstopfung der Lungenkapillaren, die nicht mehr den nötigen Austausch von Kohlensäure und Sauerstoff vornehmen können, zurückzuführen.

Von Bedeutung ist auch das Auftreten von Fett im Urin. Anfangs wurde der Nachweis von Fett im Urin ohne Erfolg versucht; in letzter Zeit wurden im Harn, besonders am Morgen nach dem Trauma, öfters kleinere und größere Fetttropfen gefunden.

Scriba konnte bei allen Frakturkranken, Halm nur in 28%, Riedel in 42% der Fälle Fett im Harn nachweisen. Der Grund der verschiedenen Resultate ist darin zu suchen, daß die letzteren nur das in größeren Tropfen ausgeschiedene Fett fanden, während Scriba auch Fett in Emulsionsform nachweisen konnte.

Die Angaben über die Körpertemperatur bei letal endender Fettembolie lauten verschieden. Teils beobachtete man Temperaturerniedrigung, teils -erhöhung. Nach Scriba stellt sich bei der Fettembolie Temperaturerniedrigung ein, was sich auch experimentell bestätigte. Trotzdem kann man bei der Fettembolie des öfteren Temperatursteigerung beobachten. Diese ist auf Resorption von Fibrinferment oder durch begleitende septische Infektion zu erklären.

Was die Therapie der Fettembolie anbelangt, so hat man bis heute noch keine Erfolge erzielt.

Czerny empfahl intravenöse Injektion von kohlensaurem Natron, Packard von Schwefeläther. Ferner schlug Czerny vor, die in Betracht kommenden Venen, von denen das Fett aufgesaugt werden könnte, zu unterbinden. Da aber keine Erfolge zu verzeichnen sind, müssen wir uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken, d. h. auf Darreichung von Stimulantien, um die Energie der Herzaktion behufs Ausscheidung des Fettes zu heben.

Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler spreche ich für die Anregung zur vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur

1. Busch, Ueber Fettembolie. Virchows Archiv Bd. 35.
2. Czerny, Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berliner klinische Wochenschrift 1875.
3. v. Bergmann, Ueber einen Fall von tödlicher Fettembolie. Berliner klinische Wochenschrift 1873.
4. Frischmuth, Ueber Fettembolie. Inaug.-Dissert. Königsberg 1909.
5. Scriba, Untersuchungen über die Fettembolie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1880 Bd. 12.
6. Riedel, Zur Fettembolie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1877 Bd. 8.
7. Pinner, Ein Beitrag zur Lehre der Fettembolie. Berliner klinische Wochenschrift 1883.
8. Meeh, Tödliche Fettembolie nach Frakturen. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1892 Bd. 8.
9. Lexer, Allgemeine Chirurgie.
10. Ribbert, Fettembolie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1900.
11. —, Zur Frage der Fettembolie. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1894.
12. Bergemann, Fettembolie. Berliner klinische Wochenschrift 1910.
13. v. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie 1886.
14. Fritzsche, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Fettembolie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1910 Bd. 107.
15. Wankau, Inaug.-Diss. Halle 1886.
16. Haemig, Ueber Fettembolie des Gehirns. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1900.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Berg, geboren am 25. August 1889 zu Berlin, besuchte das hiesige Sophien-Gymnasium und erhielt dort am 9. Sept. 1909 das Zeugnis der Reife.

Nach medizinischen Studien in Berlin bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester hindurch studierte ich ebenfalls in Berlin, wo ich am 3. August 1914 das ärztliche Staatsexamen bestand und gleichzeitig die Approbation als Arzt erhielt.